Die

Pylethrombosis.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

des Herrn Geheimrath und Professor

Dr. F. X. von Gietl

der medicinischen Facultät in München

vorgelegt von

Anton Spiegler,

approb. Arzt aus Raunertshofen.

MÜNCHEN, 1884.

Druck von M. Ernst (vorm. G. Pollner).

Die

Pylethrombosis.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

des Herrn Geheimrath und Professor

Dr. F. X. von Gietl

der medicinischen Facultät in München

vorgelegt von

Anton Spiegler,
approb. Arzt aus Raunertshofen.

MÜNCHEN, 1884.
Druck von M. Ernst (vorm. G. Pollner).

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn Geheimrath Professor

Dr. F. X. von Gietl

in dankbarer Verehrung gewidmet.

Die Geschichte der Pylethrombosis ist verhältnissmässig noch sehr jungen Datums. Wenn sie auch wegen der sie begleitenden auffälligen Symptome schon den Beobachtern in den ältesten Zeiten nicht unbemerkt bleiben konnte, so vermochten dieselben wegen ihrer mangelhaften anatomischen und physiologischen Kenntnisse nicht, sich über die Aetiologie und das Wesen dieser Krankheit Aufschluss zu geben und auch heute noch bereitet ihre Diagnose dem Arzte am Krankenbette oft unüberwindliche Hindernisse.

Die erste Arbeit über Erkrankungen der Pfortader veröffentlichte G. E. Stahl im Jahre 1698, in der er jedoch die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Krankheit fast ganz unberührt liess. Erst als zu Ende des vorigen Jahrhunderts Hunter, Sasse und Andere das Studium der Gefässkrankheiten anregten, erfuhren auch die pathologischen Veränderungen an der Pfortader die ihnen gebührende Würdigung. Ph. Fr. Maeckel war der erste, welcher einen Fall von Pylephlebitis suppurativa bei einem Neugeborenen veröffentlichte; Bichat beobachtete dieselbe Krankheit zuerst bei einem Erwachsenen und Farre publizirte den ersten Bericht über eine Obliteration der Vena portae (1815). In klinischer Beziehung hat sich um die Erkenntniss der Pfortaderkrankheit Schoenlein das grösste Verdienst erworben, da er zuerst eine Pylephlebitis suppurativa während des Lebens richtig diagnostizirte (1838), während Virchow auf die Wechselbeziehungen

zwischen Pylethrombosis und Pylephlebitis aufmerksam machte. Auf Grund dieser Erfahrungen erhielten die Krankheiten der Pfortader in der neuesten Zeit durch zahlreiche Kliniker eine sehr sorgfältige Bearbeitung, so zuerst durch Frerichs, dann durch Oppolzer, Schüppel, Quincke, Chvostek und Andere.

Aetiologie und Pathogenese.

Die Entstehung der Pylethrombosis wird durch die Einschaltung der Pfortader zwischen zwei Capillarsysteme, wodurch eine bedeutende Herabsetzung des Blutdrucks bedingt wird, wesentlich begünstigt. Ausser der vis a tergo ist es hauptsächlich die Inspiration, welche einen grossen Einfluss auf die Blutbewegung in der Pfortader ausübt; es werden daher alle Momente, welche ein Hinderniss für eine tiefe Inspiration bilden, die Circulation des Pfortaderblutes beeinträchtigen.

Eine Thrombose der Pfortader kann entweder primär durch Blutgerinnung in derselben ohne vorhergehende Erkrankung der Gefässwand entstehen oder secundär durch eine Erkrankung der Gefässwand herbeigeführt werden.

Von der primären Form der Obturatio Venae portae oder der adhäsiven Pylephlebitis ist zuerst die marantische Thrombose zu erwähnen. Sie entsteht in Folge sinkender Herzkraft und behinderter Athmung kurze Zeit vor dem Tode oder bei lang dauernder Agonie und ist eine seltene Erscheinung. Nicht selten finden sich bei dieser Form auch in andern Venen und im Herzen marantische Thromben; Frerichs beobachtete zwei Fälle, von denen sich ausser marantischer Pfortaderthrombose bei einem Thromben zwischen den Trabekeln des linken Ventrikels, in der Vena jugularis und subclavia sinistra und in den Venae hepaticae

vorfanden. West sah neben der Vena portae auch die Vene cava inf. obturirt.

Weit häufiger beobachtet man die sogenannte Compressionsthrombose, welche in Folge von Compression der Leberäste und ihrer Capillaren oder des Stammes der Pfortader entsteht. Veranlassende Momente hiezu können Leberkrankheiten abgeben, indem sie einen Theil der Capillaren und Aeste der Pfortader in der Leber veröden. Das grösste Contingent in dieser Hinsicht stellen einfache oder granulirte Induration, Cirrhose und Syphilis und chronische Atrophie der Leber; seltener complicirt sich der Leberkrebs mit Thrombose der Pfortader; Paulicky veröffentlichte zwei Fälle dieser Art in der Berliner klinischen Wochenschr. 1867, Nr. 38.

Ausser den erwähnten Krankheiten des Leberparenchyms verursachen Tumoren und Schrumpfung peritonäalen Bindegewebes in der Nähe der Pfortader durch Compression des ganzen Stammes derselben oder der Hauptäste eine Compressionsthrombose. Meistens sind es Carcinome des Magens, des Pankreas und des Duodenums, sowie krebsartige, sarkomatöse tubercululöse und leukämische Drüsenanschwellungen an der Porta hepatis, welche als ätiologische Momente einer Pfortaderthrombose beschuldigt werden müssen; weit seltener entsteht die Obturation der Pfortader durch Schrumpfung des dieselbe umgebenden Bindegewebes; meines Wissens sind bis jetzt fünf Fälle dieser Art veröffentlicht. Zweimal ging die Wucherung und darauffolgende Schrumpfung von einem perforirenden Duodenalgeschwür, dreimal von einer chronischen Peritonitis aus. Sehr selten sah man eine Compression der Pfortader durch grosse im Duct. choled. eingekeilte Gallensteine entstehen.

Sekundär entsteht die Pylethrombosis am häufigsten

durch Pylephlebitis suppurativa; diese ist in der Regel kein primäres Leiden, sondern entwickelt sich fast immer in Folge eitriger Entzündungen in der Nähe der Pfortader.

In einer geringen Anzahl von Fällen war sie nach den Beobachtungen von Virchow, Bamberger und Oppolzer metastatischer Natur, indem bei Pyaemie Abscesse in der Media des Gefässes entstanden, ohne dass entzündliche Prozesse der Umgebung vorausgegangen waren. Die Thrombenbildung entsteht hier dadurch, dass sich ein Eiterungsprozess in der Nähe der Pfortader auf diese selbst ausbreitet und an der erkrankten Stelle des Cefässes die Blutgerinnung verursacht. Während sich nun der so entstandene Thrombus allmählig vergrössert, gehen die zuerst gebildeten Partien desselben dem Zerfall entgegen und verwandeln sich in eine rahmähnliche Masse, die aus eiweissartigen Molekülen und verschrumpften rothen und weissen Blutkörperchen besteht. Dadurch wird der ganze Thrombus in eitrigen Zerfall gebracht und verflüssigt, wobei es häufig zur Perforation der Gefässwand kommt. Hat dieser Prozess am Stamm der Pfortader begonnen, so setzen sich die Thromben bis in die Leberäste fort, um schliesslich dem gleichen Zerfall entgegenzugehen. (Fortgesetzte Thrombose.) Geht aber der Prozess von einer Wurzel der Pfortader aus, so kann er auf den Stamm und von da in die Leberäste fortschreiten, oder aber auf die Wurzel beschränkt bleiben. Manchmal lösen sich von einem zerfallenden Thrombus grössere oder kleinere Stücke ab, werden von dem nachströmenden Blut in die Aeste fortgespült und erzeugen hier eine neue Thrombose.

Die Ursachen für die Entstehung der Pylephlebitis suppurativa sind ziemlich zahlreich. Von den eitrigen Prozessen in der Umgebung der Pfortader sind es

hauptsächlich Verschwärungen des Blinddarms und des Wurmfortsatzes, wie man solche bei Retention harter Fäcalmassen oder harter Fremdkörper entstehen sieht, welche durch die Vena ileo-coecalis auf die Pfortadern übergreifen können; Fälle dieser Art wurden von verschiedenen Aerzten schon in grosser Anzahl beobachtet. In einzelnen Fällen ging der Prozess vom Mastdarm aus; so sah ihn Bamberger nach der Operation von Haemorrhoidalknoten entstehen, während ihn Leudet nach Verletzung des Mastdarms durch die Kanüle einer Spritze beobachtete. Marotte sah die suppurative Pylephlebitis einmal von einem Geschwür des Dickdarms ausgehen. Chvostek, Bull und Bristowe beobachteten sie bei chronischem Magengeschwür; in einem Fall Bambergers bestand neben einem Magengeschwür in der Milz ein Jaucheherd, der in die Bauchhöhle durchgebrochen war und ebensogut die Veranlassung zur bestehenden eitrigen Pfortaderentzündung geben konnte, wie das Magengeschwür. Frerichs theilt einen Fall mit, in dem ein Milzabscess allein das ätiologische Moment für die Erkrankung der Pfortader war. Rossbach sah Pfortaderentzündung nach einer circumscripten Peritonitis entstehen, die durch einen Sturz vom Pferde anf einen Ackerstein verursacht worden war. In äusserst seltenen Fällen entstand die Krankheit durch Unterbindung des Nabelstranges bei Neugeborenen, indem sich eine Entzündung der Nabelvene bildete, welche sich auf die Pfortader fortsetzte. Schüppel macht jedoch mit Recht darauf aufmerksam, dass es sich in einzelnen dieser Fälle nicht um eine Fortsetzung der Entzündung auf die Pfortader handle, sondern dass die Pylephlebitis auf septischer Infection beruhe und stützt diese Behauptung durch einen Fall, in welchem der untere Theil der Nabelvene bei der Obduction voll-

ständig gesund gefunden wurde, während das obere Drittel derselben mit dickem übelriechendem Eiter angefüllt war, der sich bis in die Pfortader erstreckte. Zur Erklärung dieser auffallenden Erscheinung nimmt er an, dass der Infectionsstoff durch die Nabelvene eingewandert sei und erst als er sich vermehrt hatte, eine septische Venenentzündung hervorgerufen habe, was allerdings sehr wahrscheinlich klingt, da das Kind 8 Tage nach der Geburt noch vollständig gesund war.

In zwei Fällen wurde die suppurative Pylephlebitis durch Verletzung der Gefässwand hervorgerufen; in dem einen Falle von Lambron war es eine Fischgräte, welche vom Magen aus durch den Kopf den Pankreas die Vena mesenterica superior durchbohrte und in derselben eine eitrige Entzündung hervorrief, die sich auf die Pfortader und deren Aeste fortsetzte, in dem andern Falle, den v. Jan veröffentlichte, brachte ein verschlucktes Drahtstück diese Wirkung hervor.

Ausser den bisher angeführen Ursachen kann eine Verstopfung der Pfortader auch durch Krebsmassen herbeigeführt werden, indem dieselben von benachbarten krebsigen Organen, besonders vom Magen und Darm aus, auf die Pfortader übergreifen, in das Lumen derselben hineinwuchern und so das Gefäss ganz oder theilweise obliteriren.

Virchow und Bamberger beobachteten je einen Falle von endogener Krebsbildung in der Pfortader; bei der Section fand sich die ganze Pfortader bis in ihre feinsten Verzweigungen mit einem grösstentheils breiig zerfliessenden Coagulum krebsiger Natur angefüllt.

Pathologische Anatomie.

Die anatomischen Veränderungen, welche die Pfortaderthrombose im Organismus hervorruft, sind je nach

der Art des Thrombus und der Ausbreitung desselben auf ein grösseres oder kleineres Gebiet der Pfortader verschieden.

Bei Pylephlebitis adhaesiva ist der frische Thrombus, wenn er rasch entstanden, von blutrother Farbe, weich und undeutlich geschichtet, von der Gefässwand leicht abhebbar. Ging die Thrombose langsam vor sich, so ist er deutlich geschichtet und an der Gefässwand adhärent. Besteht ein Thrombus längere Zeit, so wird er allmählig derber, trocken, die rothen Schichten verfärben sich allmählig und nehmen eine schmutzig-graugelbe Färbung an. Schliesslich organisirt er sich vollständig und verschrumpft zu einem fibrösen Strange oder es kommt auch zu centraler Nekrose desselben, wobei er sich im Centrum in eine feste käsige Masse verwandelt, oder er fällt einem Erweichungsprozess anheim, indem er sich in einer eiterähnlichen fettigen Detritus aufgelöst. Die Thromben der Pfortadern sind selten wandständig, sondern füllen meist das ganze Gefässlumen aus. Was nun die Ausdehnung der Pfortaderthrombose anlangt, so ist sie entweder nur auf die Wurzeln oder auf die Aeste oder in seltenen Fällen nur auf den Stamm beschränkt, oder aber und zwar häufiger erstreckt sich die Thrombose auf das ganze Pfortadergebiet. Die Gefässwand bleibt entweder vom Thrombus unbeeinflusst, oder es stellt sich, namentlich bei längerer Dauer der Trombose, eine chronische Entzündung derselben ein; die Intima wird glanzlos, brüchig, graugelb, die Adventitia hypertrophisch. Die theilweise oder vollständige Thrombose der Aeste und der centralen Enden der grösseren Pfortaderwurzeln führt zur Stauung des Blutes in den letzten, zur Entwicklung eines Collateralkreislaufes und in Folge ungenügender Blutzufuhr zur Leber allmählig zu anatomischen Veränderungen an derselben. Die Bauch-

organe, aus denen das Pfortaderblut stammt, werden in Folge der Stauung hyperämisch, es kommt zu Katarrh der Magen- und Darmschleimhaut, zu Blutungen aus denselben; die Milz ist in der Regel geschwellt.

Die Leber ist blutarm und schlaff, nach längerm Bestande der Obturation bisweilen verkleinert, ihre Oberfläche glatt oder granulirt wie bei chronischer Atrophie. Zuweilen findet man sie auch gelappt, namentlich den rechten Lappen. Rokitansky erklärte sich diese Erscheinung so, dass es in Folge der Verstopfung von Pfortaderästen in der Leber zur Atrophie des entsprechenden Leberparenchyms komme, während Schüppel die Lappung für mechanisch entstanden hält, indem die Pfortaderäste durch die Obliteration verkürzt werden und die Oberfläche der Leber narbig einziehen.

Ein anderes anatomisches Bild liefert die suppurative Pfortaderentzündung. Die erkrankten Gefässpartien sind erweitert und derb, die Adventitia und Media verdickt, bei längerm Bestande des Leidens wohl auch eitrig infiltrirt, die Intima ist glanzlos, sammtartig aufgelockert und von schmutzig rother bis grau-gelber Farbe. Zuweilen ist an einer Stelle die ganze Gefässwand zerstört.

Der Inhalt des Gefässes besteht, wie schon erwähnt, aus grau-rothen schmierigen Massen, die von zerfallenen Thromben herrühren und vom gesunden Gefäss durch einen festen vollständig obturirenden Pfropf abgeschlossen werden, bis auch dieser wieder eitrig zerfällt und der Prozess in der schon angegebenen Weise weiter fortschreitet.

Die Leber ist gewöhnlich vergrössert, das Leberparenchym weich, schlaff und blutarm. Häufig finden sich in der Leber braun-rothe oder braun-gelbe Infarkte oder mehr minder frische Abscesse, welche entweder

nur erbsengross sind und dann durch die ganze Leber zerstreut gefunden werden, oder bis hühnereigross nur einzeln auftreten. Die Milz ist wie bei adhäsiver Pfortaderentzündung regelmässig geschwellt, die acute Peritoritis, die nicht sehr selten beobachtet wird, hat ihre Entstehung nicht der erkrankten Pfortader, sondern dem Causalleiden zu verdanken. Zuweilen finden sich Metastasen in andern Organen.

Symptome und Verlauf.

Symptome können bei adhaesiver Pfortaderentzündung ganz fehlen oder nur undeutlich ausgesprochen sein, wenn nur einzelne Wurzeln oder Aeste obliterirt sind, oder wenn bei einer ausgebreiteten Thrombose der Stamm und die grösseren Wurzeln und Aeste der Pfortader noch theilweise durchgängig sind und sich bei einem langsamen Verlauf der Krankheit ein Collateralkreislauf gebildet hat. Fehlen aber diese Bedingungen, so macht sich die Krankheit sehr bald nach aussen bemerkbar.

Das erste und eines der constantesten Symptome ist der Ascites, bedingt durch die Blutstauung im Gebiet der Pfortaderwurzeln. In den von Frerichs beobachteten 28 Fällen fehlte er nur dreimal, einmal bei einer kurze Zeit vor dem Tode entstandenen marantischen Thrombose, in den beiden andern Fällen hatten profuse Magen- und Darmblutungen die Blutstauung im Wurzelgebiet der Pfortader compensirt. Chvostek vermisste den Ascites in 9 Fällen zweimal; das einemal war nur ein grösserer Pfortaderast thrombosirt, im zweiten Falle hatte sich in Folge einer schon vorher bestehenden langsam sich entwickelnden Lebercirrhose ein genügender Collateralkreislauf entwickelt. Der Ascites entwickelt sich gewöhnlich sehr rasch und

erreicht in kurzer Zeit eine enorme Höhe. Diese rasche Zunahme zeigt sich auch, wenn die Thrombose der Pfortader zu einem Causalleiden, z. B. der Lebercirrhose, hinzutritt, das schon einen geringen Ascites im Gefolge hatte. Cohn beobachtete, dass sich die Flüssigkeit bei Pylethrombosis nach der Punction rascher wieder erneuert, als bei Cirrhosis hepatis, Duchek jedoch konnte diese Beobachtung nicht bestätigen. Fast ebenso häufig als Ascites ist eine Milzanschwellung zu constatiren; Frerichs sah sie nur viermal fehlen, Chvostek nur einmal. Der Milz tumor kann entweder aus denselben Gründen fehlen wie der Ascites, oder es kann die Milz durch derbe schwartige Auflagerungen, die von einer früheren Erkrankung dieses Organs herrühren, ihre Schwellbarkeit verloren haben.

Erweiterung der Bauchdeckenvenen konnte Frerichs unter 28 Fällen dreizehnmal, Chvostek unter 9 Fällen dreimal constatiren; das sogenannte Medusenhaupt wurde nur in äusserst seltenen Fällen beobachtet. Am stärksten ist die Ausdehnung der Bauchdeckenvenen dann, wenn neben der Pfortader auch die Vena cava inf. thrombosirt ist, wie es Reynaud und Stokes zu beobachten Gelegenheit hatten.

Diarrhoe fehlte in Frerichs Fällen nur dreimal; in einem Drittel der Fälle waren die Stühle mit Blut gemischt oder bestanden aus reinem Blut. In 4 Fällen trat auch blutiges Erbrechen auf. Chvostek hatte unter den von ihm beobachteten Fällen keine Darmblutungen zu verzeichnen, während Oppolzer und Bäumler sie so stark auftreten sahen, dass sie den Tod verursachten, noch ehe es zu andern Erscheinungen kam. Der Harn ist concentrirt und enthält häufig Sedimente von harnsauren Salzen; wenn die Pylethrombosis nicht mit andern Krankheiten complicirt ist, enthält er kein Eiweiss.

Die Leber ist von normalem Umfange oder verkleinert; eine Lebervergrösserung konnte bis jetzt nur constatirt werden, wenn Leberkrebs die Thrombose der Pfortader verursacht hatte, so dass also die Vergrösserung auf Rechnung des Carcinoms fällt.

Der Icterus, den Frerichs unter 28 Fällen viermal, Chvostek unter 9 viermal und Bamberger in der Mehrzahl der Fälle beobachtete, ist ebenfalls von der Pfortaderthrombose unabhängig.

Nach Cohn wird derselbe immer durch Druck auf die Gallengänge hervorgerufen. Die Gallensecretion wird bei Pylethrombosis nicht wesentlich beeinträchtigt, da die Leber durch die accessorischen Pfortadergefässe und die Arteria hepatica genügendes Material zugeführt erhält.

Fiebererscheinungen treten nicht auf.

Zum Ascites gesellt sich bald Hydrops der untern Extremitäten, die Kräfte beginnen zu schwinden und gewöhnlich tritt der Tod durch Kachexie ein.

Das Bild, welches die suppurative Pylephlebitis liefert, ist von dem eben geschilderten sehr verschieden. Gewöhnlich sind hier die ersten Erscheinungen nicht auf die Erkrankung der Pfortader zurückzuführen, sondern wurden durch das Causalleiden verursacht, das nur selten latent bleibt, wie in dem schon erwähnten Fall von Schüppel bei einem Neugeborenen, sowie in einigen Fällen, in denen die eitrige Pfortaderentzündung von kleinen Magen- und Dudenalgeschwüren ihren Ausgang nahm.

Das erste Symptom, das auf eine Erkrankung der Pfortader schliessen lässt und fast nie fehlt, ist der Schmerz. Er tritt gewöhnlich mit mässiger Intensität auf und wird immer da gefühlt, wo der Krankheitsprozess beginnt; mit dem Uebergreifen der Krankheit auf weitere Gefässabschnitte breitet er sich auch auf

diese aus. Ob er nur durch die Entzündung der Gefässwand oder auch durch das Causalleiden hervorgerufen wird, ist nicht sicher festgestellt; v. Niemeyer glaubt ihn sogar nur auf letzteres zurückführen zu müssen. Die Erweiterung und Verdickung der Pfortader kann durch Palpation wegen der tiefen Lage dieses Organs in der Regel nicht nachgewiesen werden. Bis jetzt gelang dies nur in einem von Schönlein beobachteten Falle; zwischen Nabel und Schwertfortsatz fand sich eine derbe, umschriebene hühnereigrosse Geschwulst, welche bei der Sektion als die verdickte Pfortader erkannt wurde.

Eine sehr häufige Erscheinung ist die Anschwellung der Leber. Frerichs, der 25 Fälle von Pylephlebitis suppurativa beobachtete, konnte sie in drei Vierteln dieser Fälle constatiren. Sie entsteht gewöhnlich durch Bildung von zahlreichen grösseren oder kleineren Abscessen in der Leber, in einem Fall von Chvostek hatte sie ihren Grund in Gallenstauung, die durch einen im Ductus choledochus festsitzenden Gallenstein bedingt wurde. Die Milzschwellung, die Chvostek in 7 Fällen sechsmal beobachtete, wird entweder durch Blutstauung in der Vena lienalis oder durch die Pyaemie bedingt. Im ersten Falle geht die Anschwellung rasch von statten, der Tumor erreicht einen bedeutenden Grad und ist gegen Druck empfindlich, im letzteren Falle geht die Schwellung langsamer vor sich und bleibt gewöhnlich geringgradig. Das Fehlen eines Milztumors ist auf die gleichen Ursachen zurückzuführen wie bei der adhaesiven Pylephlebitis.

Ein ebenso häufiges Symptom ist der Icterus. Frerichs beobachtete ihn in der Mehrzahl seiner Fälle, Chvostek unter 7 Fällen sechsmal. Er wird entweder durch das Causalleiden bedingt und geht

dann der Pylephlebitis voraus oder tritt gleichzeitig mit ihr auf, oder er entsteht im Laufe der Pfortadererkrankung in Folge der durch letztere hervorgerufenen suppurativen Hepatitis.

Der Appetit ist vollständig geschwunden; zuweilen kommt es zum Erbrechen grünlicher Massen, wie es Frerics in 5 Fällen beobachtete. Blutiges Erbrechen wurde nur einmal von Bristowe bemerkt. Chvostek beobachtete es fünfmal und zwar immer erst, nachdem zur Pylephlebitis eine Peritonitis hinzugetreten war. Diarrhoe tritt in der Mehrzahl der Fälle ein, doch sind die Stühle in der Regel nicht blutig und enthalten sehr selten grosse Blutmengen. Die Darmblutungen sind eine Folge der Blutstauung. Die Diarrhoe kann ausser dem Darmkatarrh auch noch auf anderen Ursachen beruhen.

Dass Ascites und Erweiterung der Bauchdeckenvenen nur selten beobachtet wird, hat wohl seinen Grund darin, dass die suppurative Pylephlebitis in der Regel sehr rasch verläuft. Uebrigens kann ein allenfalls bestehender kleiner Ascites durch eine Peritonitis hervorgerufen worden sein, die entweder durch das Causalleiden oder durch die Pylephlebitis oder durch ihre Folgezustände bedingt wurde.

Der Harn ist concentrirt, dunkel gefärbt und enthält bei bestehendem Icterus je nach der Intensität desselben grössere oder kleinere Mengen von Gallenfarbstoffen. Der Gehalt an Harnstoff ist vermindert. Le Dien fand im Harn, den der Patient während 24 Stunden entleert hatte, nicht ganz 16 gr. Harnstoff, Quénu in einem Liter Harn von einem Patienten, der sehr wenig Harn absonderte, nur 10 gr.

Das constanteste Symptom, das bei dieser Krankheit nie vermisst wird, ist das Fieber. Es treten häufige Frostanfälle mit darauffolgender Hitze und pro-

fusen Schweissen auf. Frerichs glaubt, dass die Zeit des ersten Frostes dem Anfang der Eiterbildung in der Pfortader entspreche. Die Frostanfälle haben anfangs häufig einen regelmässigen Rhythmus, wesshalb die Krankheit in diesem Stadium oft genug mit Intermittens verwechselt wird, treten jedoch später unregelmässig ein, indem sie bald mehrere Tage aussetzen, bald in einem Tag mehrmals erscheinen. In Folge des hohen Fiebers tritt sehr bald ein rascher Verfall der Kräfte ein, wozu sich noch im letzten Stadium typhoide Erscheinungen gesellen. Der Tod erfolgt entweder durch Collaps oder durch Pyaemie.

Diagnose.

Die Diagnose der Pfortaderthrombose ist in den meisten Fällen sehr schwierig, ja mit Sicherheit oft gar nicht zu stellen. In denjenigen Fällen, in denen noch einzelne grössere Wurzeln oder Aeste oder der Stamm mehr oder weniger durchgängig sind und also Stauungserscheinungen nur in sehr geringem Grade auftreten, oder ganz fehlen, bleibt die Möglichkeit einer Diagnose von vorn herein ausgeschlossen; aber auch in den Fällen, in denen alle Symptome mehr oder minder deutlich ausgesprochen sind, stellen sich einer sichern Diagnose noch zahlreiche Hindernisse in den Weg. Gewöhnlich hat man eine Differenzialdiagnose zwischen Pylephlebitis adhaesiva und Cirrhosis hepartis zu stellen. Frerichs, Schüppel, Bamberger und Cohn haben auf einzelne Momente aufmerksam gemacht, die dabei hauptsächlich in's Auge zu fassen sind. In erster Linie müssen die ätiologischen Verhältnisse berücksichtigt werden, indem Alkoholmissbrauch für Lebercirrhose, allenfallsige Geschwülste in der Nähe der Porta hepatis oder chronische Entzünd-

ungen im obern Bauchraum für Pfortaderthrombose sprechen. Ferner ist die Untersuchung der Leber von Wichtigkeit, da nach Beobachtungen von Bamberger dieselbe bei Thrombose nie jene Härte und Grösse erreicht, wie bei interstitieller Hepatitis im ersten Stadium, und im weitern Verlauf nie so bedeutend schrumpft, wie bei letzterer. Schliesslich kann noch der Ascitis für die Differenzialdiagnose verwerthet werden, indem derselbe nach Frerichs und Cohn bei Pylethrombosis nach der Punktion viel rascher wiederkehrt als bei der Cirrhose.

Diese Momente, welche eine sichere Diagnose relativ leicht erscheinen lassen, wurden von andern Autoren, wie Oppolzer, Niemeyer, Chvostek durch kritische Beleuchtung in ihrem diagnostischen Werthe sehr erschüttert. Allerdings, sagen diese Forscher, ist der chronische Alcoholismus in einem Drittel aller Fälle die Ursache der Cirrhose, lässt aber nicht mit Sicherheit auf Cirrhose schliessen, da dieselbe eine relativ seltene, der Alkoholmissbrauch aber eine sehr häufige Erscheinung ist.

Ist bereits hochgradiger Ascites vorhanden, so ist es unmöglich, durch Untersuchung Tumoren in der Nähe der Pfortader nachzuweisen und daraus Pfortaderthrombose zu folgern; auch nach der Punction des Arcites lassen sie sich nur schwer nachweisen.

Die Untersuchung der Leber auf ihre Grösse und Consistenz wird bei vorhandenen Ascites ebenfalls sehr erschwert, ausserdem sind Fälle, in denen bei Cirrhose im ersten Stadium keine Lebervergrösserung eintrat, nicht sehr selten. Was aber die rasche Wiederkehr des Ascites noch der Paracentese anlangt, so haben Chvostek und Bamberger diese Erscheinung auch bei Lebercirrhose beobachtet.

Die Diagnose der suppurativen Pylephlebitis bereitet womöglich noch grössere Schwierigkeiten und wurde bis

jetzt nur in wenigen Fällen während des Lebens richtig gestellt, das erste mal von Schoenlein. Abgesehen vom Fieber variiren die einzelnen Symptome bei verschiedenen Fällen dieser Krankheit so sehr oder werden durch die Symptome des Causalleidens verdeckt, dass selbst geübte Diagnostiker in Irrthümer verfallen.

Die wichtigsten Momente, welche man bei der Diagnose der suppurativen Pylephlebitis zu berücksichtigen hat, sind folgende: Vor allem der Nachweis eines Verschwärungsprozesses in der Nähe der Pfortader, der schon vor der zu diagnosticirenden Pfortadererkrankung bestanden hat. Bleibt das Causalleiden latent, so steigern sich natürlich die Schwierigkeiten noch mehr, doch gelang es Chvostek, zwei solcher Fälle richtig zu diagnosticiren.

Einen werthvollen Fingerzeig liefert ferner das Bestehen einer suppurativen Hepatitis, sowie der häufig auftretende Icterus. Von den Stauungserscheinungen ist der Milztumor, dessen Entstehen bereits geschildert wurde, diagnostisch das wichtigste Symptom, jedoch können auch die andern die Krankheit erkennen helfen. Auch der stets vorhandene Schmerz wird von einigen Aerzten diagnostisch verwerthet, während andere wie Niemeyer, die ihn dem Causalleiden zuschreiben, ihm keinen diagnostischen Werth beimessen. Das Fieber und die rasche Abmagerung werden nur mit Vorsicht für die Diagnose verwerthet werden können, da sie in der gleichen Weise auch bei andern Krankheiten auftreten können. Unerlässlich aber ist eine genaue Beobachtung vom Anfang der Krankheit an, da die Anamnese des Patienten, der erst im Verlauf der Krankheit in ärztliche Behandlung tritt, niemals ein klares Bild über den frühern Gang des Leidens liefern wird.

Die hauptsächlichsten Erkrankungen, mit den die

suppurative Pylephlebitis verwechselt werden kann, sind die Pyämie, der Abdominaltyphus und das Wechselfieber, seltener Leberabscesse.

Die Differenzialdiagnose zwischen Pyämie und eitriger Pfortaderentzündung macht in der Regel grosse Schwierigkeiten. Bei ersterer kommt es nur selten zur Abscessbildung in der Leber, während dies bei letzterer sehr häufig geschieht, während umgekehrt bei Pyämie häufiger Metastasen in andern Organen entstehen, als bei der eitrigen Pylephlebitis. Die Stauungserscheinungen im Wurzelgebiete der Pfortader fehlen bei Pyämie. Grossen Werth legt Chvostek auf das Verhalten des Milztumors. Die Milzschwellung ist bei Pyämie, so lange nicht Metastasen auftreten, gering, kommt es aber zu Metastasenbildung in derselben, so schwillt sie allerdings sehr rasch an, wird aber auch gleichzeitig sehr schmerzhaft, während sie bei Pylephlebitis in Folge der Blutstauung in der Vena lienalis immer sehr rasch anschwillt und gar keinen oder nur geringen Schmerz verursacht, Metastasen in der Milz sind bei letzterer Krankheit sehr selten.

Mit Abdominaltyphus und Intermittens kann die Pylephlebitis suppurativa nur anfangs verwechselt werden, so lange Fieber und Frostanfälle einen ähnlichen Rythmus einhalten wie bei den genannten Krankheiten.

Mit Leberabscessen die auf anderer Grundlage berühren und nicht pyämischer Natur sind, dürfte die Krankheit nicht verwechselt werden, da bei denselben Schüttelfröste und alle Symptome der Blutstauung im Gebiete der Pfortaderwurzeln fehlen.

Prognose.

Die Prognose ist in beiden Arten der Pfortaderentzündung absolut ungünstig, wenigstens wurde bis jetzt

kein Fall beobachtet, der in Heilung ausgegangen wäre. Der Verlauf der adhaesiven Pfortaderentzündung ist in der Regel ein chronischer, der Tod tritt gewöhnlich nach einigen Wochen oder Monaten in Folge der Blutstauung ein oder wird durch andere Complicationen herbeigeführt. Manchmal wird er auch durch das Grundleiden oder in Folge eines hochgradigen Icterus durch Cholaemie herbeigeführt. In sehr seltenen Fällen sah man den Krankheitsprozess erst nach Jahren letal enden. Cruveilhier und Alexander beobacheten je einen solchen Fall.

Die suppurative Pylephlebitis nimmt gewöhnlich einen acuten Verlauf. Der Prozess dauert gewöhnlich 2—4 Wochen. Walter beobachtete einen Fall von zweimonatlicher, Leudet einen von fünfmonatlicher Dauer. Chvostek will in einem mir nicht näher bekannten Fall von mehr als fünfmonatlicher Dauer den Ausgang in Genesung gesehen haben.

Therapie.

Da der Indicatio causalis nicht genügt werden kann, so ist die Terapie der Pylethrombosis nur eine symptomatische. Der gewöhnlich bestehende chronische Magenkatarrh wird vor Allem die Hilfe des Arztes in Anspruch nehmen, da er sich selbst überlassen durch Verdauungsstörung einen raschen Verfall der Kräfte herbeiführen würde. In erster Linie ist hier die Application von Blutegeln an den After am Platze, um durch lokale Blutentziehung die Hyperämie der Magenschleimhaut zu vermindern. In zweiter Linie hat man für eine geeignete Diät zu sorgen, alle scharf gewürzten Speisen und jede Ueberfüllung des Magens zu verbieten. Der Genuss von Alkohol ist strenge zu untersagen, doch kann man Potatoren etwas verdünnten

Rothwein reichen lassen. Als Kost gibt man, wenn die Verhältnisse des Kranken es erlauben, Fleischbrühe, leicht verdauliches Fleisch und die gewöhnlichen Fleischpräparate, in der Armenpraxis wird man sich mit Eiern und Milch behelfen müssen.

Die Magen- und Darmblutungen werden ausser den Blutegeln durch Eispillen und die Application von Eisblasen aufs Abdomen bekämpft. Von Nutzen können hier auch die Opiumpräparate werden, um die Peristaltik des Darmes zu vermindern.

Bei hochgradigem Ascites fordert die Indication vitalis die Punktion desselben, die am besten ungefähr drei Finger breit unter dem Nabel in der Linea alba vorgenommen wird. Einige Autoren haben eine frühzeitige Punction vorgeschlagen, weil dadurch die Bildung eines Collateralkreislaufes begünstigt und durch Aufhebung des auf den Lungen und Nieren bestehenden Druckes reichliche Diurese bewirkt werde. Durch zweckmässige Compression des Bauches nach der Paracentese kann die rasche Erneuerung des Wassers hinten angehalten werden.

Diuretica haben keinen Erfolg. Die gleiche Behandlung verlangt auch die supurative Pylephlebitis, nur kommt hier noch das Fieber in Betracht, gegen das der Arzt allerdings machtlos ist. Chinin erzielt nur einen geringen Erfolg und hat ausserdem noch das Unangenehme für sich, dass es wegen seiner dyspeptischen Wirkungen nicht lange gegeben werden kann.

Thierfelder schlägt dafür das Natrum salicylicum zu 4,0—6,0 vor, welches die gleiche Wirkung wie Chinin hervorbringe und weit seltener Verdauungsbeschwerden veranlasse.

Krankengeschichte.

Im Anschluss hieran erlaube ich mir, nachfolgenden Fall zu veröffentlichen. Zuvor aber fühle ich mich verpflichtet dem Herrn Geheimrath Professor Dr. von Gietl, aus dessen Klinik der Fall stammt, für die gütige Ueberlassung desselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Stoakmann Margaretha, Näherin, 25 Jahre alt, trat am 21. Febr. d. J. ins hiesige Krankenhaus ein und wurde der I. medizinischen Abtheilung überwiesen. Patientin, die früher nie ernstlich erkrankt war, bekam um Weinachten v. J. Gelbsucht und fühlte sich seit dieser Zeit nie mehr recht wohl. 14 Tage vor der Aufnahme ins Spital erkrankte sie ernstlich an heftigen Unterleibsschmerzen mit Erbrechen; das Erbrochene war von grünlicher Farbe und hatte keinen Geruch nach Faeces. Die Therapie bestand in Application von Eisblasen aufs Abdomen und Opiumpräparaten. Bei ihrem Eintritt ins Spital war sie in hohem Grade collabirt, der Puls sehr schwach; seit drei Wochen hatte sie auch Husten; Menses unregelmässig. Ihre Mutter soll an Lungensucht gestorben sein.

Status praesens vom 21. Februar. Temp. 37,3. An der linken Lunge hinten und oben verschärftes Inspirium, Herztöne rein, Puls sehr klein und weich, Pulsfrequenz 120. Leib stark gespannt und meteoristisch aufgetrieben.

22. Februar. Temp. 37,0 und 37,7. Da Patientin schon 5 Tage an Stuhlretention leidet, bekommt sie zwei Einläufe, worauf reichlicher Stuhl eintritt.

23. Februar. Temp. 37,5 und 37,5. Abdomen sehr empfindlich, besonders in der Nähe der dicken Gedärme. Erbrechen von grün-gelben wässrigen Massen.

24. Februar. Temp. 37,6 und 38,1. Schmerzen

dauern fort und steigern sich bei der leisesten Palpation. Puls sehr klein und weich, Frequenz 124. Ein Stuhl während des Tages.

25. Februar. Temp. 37,1 und 37,7. Pulsfrequenz 120. Schmerz gesteigert. Patientin ist während der Nacht so unruhig, dass sie isolirt werden muss. Ordination: Zwei Einläufe, Opium, Eisblase aufs Abdomen.

26. Februar. Temp. 38,1 und 37,1. Puls voll, mässig frequent. Patientin war Nachts sehr aufgeregt, Sensorium getrübt; auf die Einläufe drei reichliche fäculente Stühle. Morgens Patient. ruhiger, Sensorium unbenommen. Abdomen schmerzhaft. Opium.

27. Februar. Temp. 37,7 und 38,0. Puls voll und kräftig; sechs fäculente Stühle. Nachts Erbrechen. Sensorium frei.

28. Februar. Temp. 37,7 und 38,4. Ruhigere Nacht, Leib weniger gespannt und empfindlich, Sensorium frei, sechs Stühle, Opium und Bordeauxwein.

29. Februar. Temp. 38,3 und 38,9. Puls kräftig, Schmerz gering, grünliches Erbrechen; sieben dünnflüssige wenig fäculente Stühle.

1. März. Temp. 38,1 und 39,4. Unruhige Nacht, einmaliges grünliches Erbrechen, fäculente Stühle. Schmerzen geringer, Leib etwas hart. Sensorium frei. Eisblase, Eispillen, Thee.

2. März. Temp. 37,9 und 38,1. Nachts zweimaliges Erbrechen. Puls sehr frequent; dünne fäculente Stühle, Appetit etwas besser; grosse Prostration. Ord. ead. dazu noch Succ. carn. recent. express. Gegen Abend wird Patientin unruhig, verfällt und liegt in soporösem Zustande da; Puls sehr klein, fast unzählbar, Athmung sehr frequent und oberflächlich. Auf Campherinjektion bessert sich der Puls. Nachts verliert Patientin das Sensorium. Stühle gehen unwill-

kürlich ab. Ausser Eis verweigert Patientin jede Nahrungsaufnahme.

3. März. Temp. 38,0 und 38,4. Patientin ist bewusstlos; äusserst beschleunigte Athmung, sehr kleiner und frequenter Puls; stark erweiterte Pupillen, rechte etwas weiter als die linke. Abends wahre Facies Hippocratica. Höchste Schmerzhaftigkeit des Abdomens, Meteorismus.

4. März. 38,7. Kein Stuhl, völlige Bewusstlosigkeit, sehr kleiner Puls, Frequenz 122; stertoröse höchst beschleunigte Athmung, 42. Gegen Abend tritt Agone ein. Der Tod erfolgt am 5. März $5^3/_4$ Uhr Morgens.

Die Diagnose war auf Cirrhosis hepatis und Peritonitis gestellt worden.

Sektionsbefund.*)

Das Abdomen nur mässig gespannt, Muskulatur blass und trocken. Beim Eröffnen der Bauchhöhle entweicht übelriechendes Gas. Peritoneum trüb, matt; in der untern Hälfte findet sich abgesackt mehr als $^1/_2$ Litter kothig riechende, braungelbe, undurchsichtige Flüssigkeit. Im Grunde der Höhle graugelber, eitriger Belag. Leber nicht sichtbar, durch die meteoristischen Darmschlingen in die Höhe gedrückt, der untere Rand fingerbreit über dem Rippenbogen. Vom Duodenum durchs ganze Ileum sind die Darmschlingen meteoristisch. Lungen normal gelagert; rechte Lunge allseitig fest verwachsen, linke Lunge frei. In der Pleurahöhle etwas klare Flüssigkeit. Im Herzbeutel ein Esslöffel Serum.

Linke Lunge 390 gr., nach vorn zu stark emphysematös, blass, trocken, nach hinten vermehrter Blut-

*) Sectionsjournal des Pattalog. Institutes Nr. 108. 1884.

gehalt. In dem Hauptast der Arterie, welche zum linken Unterlappen führt, findet sich ein grosser grauröthlicher Thrombus, der das Lumen ganz verschliesst und sich in die Theiläste der Arterie erstreckt. Der betreffende Lappen ganz luftleer, graubraun, saftreich. In der rechten Pulmonalis ebenfalls Emolien.

Herz klein, 215 gr., Gefässe etwas geschlängelt; im rechten Vorhof dunkler Cruor, rechter Ventrikel zeigt gleichen Inhalt; derbe grauröthliche Thromben an der Tricuspidalis. Linker Ventrikel gleiche Befunde.

Herzmaasse:

R. V. H. 8,0, P. U. 8,8, V. D. 0,3.
L. V. H. 8,0, A. U. 9,5, V. D. 1,12.

Milz, 150 gr., überall verwachsen; Kapsel verdickt, Pulpa blass, glänzend, grauroth; eingesprengt sind bräunliche Flecken, zum Theil mit graulichen Centren.

Leber 1425 gr., etwas klein, von graubrauner Farbe, Oberfläche glatt, acinöse Zeichnung deutlich; das austretende Blut dickflüssig. Die Vena portarum ist mit einem gelben, weichen Thrombus, welcher an der Wandung Eiter zeigt, verschlossen; die Venenwandung missfarbig, eitrig, grünlich. Der obliterirende Thrombus setzt sich in verschiedene Verzweigungen fort und geht 3—4 cm. von der Eintrittsstelle der Pfortader in die Leber in graubraune, wandständige Thromben über. Von der Vena portarum nach den peripheren Verzweigungen lässt sich ein anfangs noch obturirender graugelber Thrombus in die Mesenterialvenen verfolgen, die vor der Eintrittsstelle ampullenförmig erweitert sind. Es findet sich da weiches, breiiges Blutgerinsel und diphtheritischer Belag der Wandungen, weiter wird er rothgelb und haftet den Wandungen an. In grössere Mesentialvenen lassen

sich continuirliche Thromben verfolgen, welche theils mehr central, theils wandständig sind.

Eine 20 cm. lange Schlinge des Ileums, welche ungefähr 1 m. Darmlänge oberhalb der Bauhinschen Klappe sich findet, ist mortificirt; das Aussehen blass, braungelb missfarbig, zum Theil zunderähnlich; an beiden Enden ist das mortificirte Stück markstückgross vom relativ gesunden Darm abgerissen.

Im Magen finden sich etwa 150—200 Ccm. bräunlich grüne, kothig riechende Flüssigkeit.

Rechte Niere mässige Fettkapsel; Corticalis 1 cm. breit, blass, Pyramiden blassroth; linke Niere gleichen Befund; in der Corticalis zum Theil röthliche Zeichnung, einzelne stecknadelkopfgrosse Flecken.

Uterusmusculatur sehr derb, Cervicalportion kurz mit schmalem Querspalt.

Schädelweichdecken blass, etwas icterisch, Schädel blass ohne Icterus, die weichen Häute stark injicirt, Venen wenig gefüllt.

Epicrise.

Nach der Ansicht des Herrn Prof. Bollinger dürfte die Erklärung des Falles etwa folgende sein: Wahrscheinlich in Folge einer Darmeinklemmung hat in einer Dünndarmschlinge eine umschriebene Nekrose stattgefunden; beim Abstossen der nekrotischen Stücke bildeten sich Geschwüre, welche in verschiedene Tiefen der Darmwand reichten und eine Trombose der betreffenden Venen veranlassten, die sich schliesslich auf die Pfortader fortsetzte. Wodurch indess die Darmeinklemmung selbst bedingt war, dürfte kaum zu entscheiden sein, da die Anamnese und der klinische Verlauf keine positiven Anhaltspunkte geben und die weit vorgeschrittene Zerstörung an der Dünndarmschlinge und die ausgedehnte Kothperitonitis aetio-

logische Momente verwischt haben können. Von den verschiedenen ursächlichen Momenten dürften am wahrscheinlichsten Adhäsionen in Folge einer früher bestandenen circumscripten Peritonitis zur Einklemmung oder Achsendrehung oder Einknickung einer Darmschlinge Veranlassung gegeben haben. Es liese sich recht wohl denken, dass relativ geringfügige Adhäsionen durch spätere Eiterung, forcirte Darmbewegung beim Brechact oder durch die im Leben und nach dem Tode erfolgende Maceration in Folge des ausgetretenen Kothes unkenntlich gemacht oder vollständig beseitigt wurden.

Die unmittelbare Todesursache war die Perforation der mortificirten Darmschlinge.

Literatur.

Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten.

Schüppel, in v. Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. VIII. 2. 1.

v. Niemeyer, Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie.

Bamberger in Virchows Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, Bd. 6. I. Abth.

Chvostek, Wiener-Klinik 1882. Heft 3.

Alexander, Berliner Klinische Wochenschrift 1866. Nr. 4.

Paulicky, ibid. 1867. Nr. 38.

Schuh, Zeitschrift d. Ges d. Aerzte in Wien, Februar 1846.

Waller, ibid. Sept. uned. Oct. 1846.

Oppolzer, Prager Vierteljahrschrift, 13. Bd. 114.